

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1929 - 1930 N° 61

L'Evolution
DES
Ostéopathies syphilitiques
des os longs dans le cours
de la première enfance

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean RATTE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 28 Décembre 1905 à MOUCHARD (Jura)



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

LYON

1929

**L'Evolution
des Ostéopathies syphilitiques
des os longs dans le cours
de la première enfance**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929 - 1930 N° 61

L'Evolution
DES
Ostéopathies syphilitiques
des os longs dans le cours
de la première enfance

THESE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean RATTE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 28 Décembre 1905 à MOUCHARD (Jura)



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

LYON

1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales:	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (J.)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	DEVIC	GATÉ
ROCHAIX	CHALIER (J.)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

POLICARD, Président ; VORON, Assesseur
MM. DUFOURT et GATÉ, Agrégés



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES AIMÉ ET EMILÉ

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Professeur d'Histologie

Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Les recherches effectuées dans son laboratoire nous ont beaucoup servi dans l'élaboration de notre travail. Nous le prions de croire à notre respectueuse gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR GATE

Médecin des Hôpitaux

Nous gardons un excellent souvenir du semestre d'externat passé dans son service. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours montrée et de son précieux enseignement.

A NOS MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND,

MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU,

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER,

MONSIEUR LE DOCTEUR GATE,

MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU.

A NOS MAITRES CIVILS ET MILITAIRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROLÉGOMÈNES

Depuis l'année 1870, de multiples travaux ont appelé l'attention médicale sur les lésions produites dans l'enfance par la syphilis congénitale. De nombreux auteurs ont étudié l'anatomie-pathologique, puis après 1900, les aspects radiographiques de ces lésions, ainsi que les signes cliniques qu'elles engendrent : de telle sorte que, à l'heure actuelle, la nosologie de ces ostéopathies est connue dans la plupart de ses détails. Mais il est un autre point qui n'a pas été l'objet de recherches systématiques, c'est celui de l'évolution subie par ces lésions osseuses. Dans notre thèse inaugurale nous nous sommes donc donné pour objet l'étude de leur évolution dans le cours de la première enfance, c'est-à-dire, de la naissance au début de la troisième année. C'est là une distinction un peu artificielle, mais qui est inspirée par l'observation clinique ; car il est indiscutable, nous nous efforçons de l'établir, que, jusqu'à la fin de la deuxième année, et surtout dans les premiers mois de la vie, la syphilis congénitale ne se comporte pas comme elle le fait dans la deuxième enfance.

Ce sujet nous a été inspiré par M. Péhu qui, en collaboration avec le Professeur Policard, a, depuis longtemps déjà, apporté à l'analyse de ces ostéopathies une attention particulière. Avant d'aller plus avant, nous avons une tâche délicate mais bien douce à remplir, celle de remercier ce maître dans le ser-

vice duquel nous avons eu pendant six mois l'honneur et l'avantage de remplir les fonctions d'externe. De lui nous avons reçu d'excellentes leçons de véritable clinique. Il a mis en œuvre toute sa bienveillance et sa patience pour tenter de nous inculquer cet esprit de méthode et d'analyse qu'il a apporté dans ses recherches et ses nombreux travaux. Que cette étude soit pour lui un hommage de notre reconnaissance.

Il nous a été possible de suivre plusieurs des cas d'ostéopathies, que nous avons examinés dans le service de médecine infantile de M. Péhu, à l'Hôpital Debrousse, dans toute leur évolution, de leur première étape à leur terminaison. Nous avons essayé également de déterminer, autant qu'il est possible, l'action de ces manifestations osseuses sur la croissance, la morphologie et la résistance du squelette.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous n'apportons pas des documents entièrement neufs, car les caractères de ces ostéopathies ont été envisagés par nombre d'auteurs dans tous leurs détails. Mais les travaux antérieurs à 1901 contiennent seulement des descriptions cliniques, anatomo-pathologiques de cas divers étudiés séparément, sans que l'évolution dans le domaine chronologique ou les rapports des variétés diverses entre elles aient été approfondis.

C'est ainsi que Wegner, en 1870, put fixer en traits minutieux et nets l'histoire de l'ostéochondrite, au sujet de laquelle il distingue trois degrés, division dont on se sert encore actuellement au point de vue didactique.

Parrot, en 1872, publie son premier mémoire, portant sur des recherches commencées en 1869, et décrit la pseudo-paralysie à laquelle on a donné son nom. La contribution apportée par ces deux auteurs est puissante et marque une étape mémorable dans l'histoire de la syphilis osseuse de l'enfance.

*
* *

Dans la suite, les travaux se succèdent nombreux et d'importance variable. Waldeyer et Köbner, en

1872, font surtout des recherches microscopiques.

Le médecin américain Taylor, vénéréologiste de New-York (1875), Birsch-Hirschfeld et Haab dans la même année, puis Heubner en 1895, Schmidt, en 1902 et M. Hochsinger dans son mémoire de 1904, rapportent un grand nombre d'observations et exposent les résultats de leurs examens histopathologiques et radiologiques.

Ce n'est qu'en 1907 que Reinach commence à étudier spécialement l'évolution de ces lésions osseuses, grâce au procédé des radiographies successives. Cependant, sur les 7 cas qu'il a suivis pendant plusieurs mois, il étudie souvent l'évolution clinique et, dans plusieurs, un seul compte rendu radiographique est donné. L'auteur insiste sur l'importance de la radiographie des os dans le diagnostic de la syphilis. Il préconise la nécessité d'un traitement intensif.

Un peu plus tard, M. Hochsinger publie un important ouvrage sur les altérations osseuses et les troubles du mouvement au cours de la syphilis héréditaire précoce. Dans cet ouvrage, l'auteur expose avec une précision extrême et des détails abondants un historique allant d'une communication de Bertin en 1810 à 1904, année où lui-même commença d'une façon particulière l'étude de la syphilis osseuse de l'enfant. Il donne une description anatomo-pathologique extraordinairement fouillée des différentes variétés d'ostéopathies syphilitiques, en même temps qu'il exprime quelques succinctes considérations sur leur évolution. Ce travail constitue un monument d'une importance fondamentale et qu'il est nécessaire de

consulter souvent pour bien connaître dans son ensemble les manifestations de la syphilis congénitale sur le squelette.

En 1912, Vas relate sept observations d'enfants ayant présenté dans les premiers mois de la vie de l'ostéochondrite syphilitique compliquée, dans deux cas, de pseudo-paralysie de Parrot ; il pût les suivre pendant deux ans, mais il ne donne que des détails cliniques sans examens radiographiques multiples.

Quelques années plus tard (1915), Lôhe fait paraître ses « recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les modifications du squelette au cours de la syphilis congénitale et leurs processus de guérison ». Son étude porte sur 60 hérédosyphilitiques, parmi lesquels 8 étaient morts au bout d'un temps plus ou moins long et après avoir subi le traitement antisypilitique. Il a étudié au microscope dans chacun des cas, l'extrémité proximale et distale de l'humérus, des os de l'avant-bras, du fémur, du tibia, du péroné et d'une côte. Il parle très peu de la périostite, mais il apporte des tableaux microscopiques sur lesquels on peut suivre la manière suivant laquelle le processus de guérison de l'ostéochondrite s'accomplit.

C'est Eugène Frænkel, en 1915, dans son mémoire intitulé : « Recherches radiologiques sur les lésions épiphysaires et sur la guérison de l'ostéochondrite syphilitique congénitale », qui aborde vraiment le premier, d'une façon scientifique, la question de l'évolution de ces ostéopathies. Il compare la marche de l'ostéochondrite et celle de la périostite dont il distin-

gue deux variétés : la périostite spontanée et celle qui se développe sous l'influence du traitement. Il insiste sur la nécessité de radiographies pratiquées dès le début à des intervalles déterminés et s'échelonnant ainsi régulièrement pendant tout le cours de l'affection. Il ne précise cependant pas l'évolution générale, la chronologie de la périostite.

En 1921, paraît le mémoire de M. Paul Schneider, sur l'ostéochondrite et la périostite de la syphilis congénitale du nourrisson. Après un historique de la question, il expose sa conception de l'ostéochondrite passive et active et les processus de régression de chacune de ces deux formes. Les diverses modifications, qui se passent au niveau de la corticale, de la moelle et du cartilage, sont exposées avec précision et clarté. Une étude histologique approfondie en est faite. M. Schneider passe beaucoup plus rapidement sur la périostite « ossifiante étendue et systématisée », qu'il appelle aussi « périostitis secundaria reparatica ». Avant de conclure, il aborde la question des « reprises locales », ou de la syphilis congénitale tardive. D'ailleurs, M. Schneider continue ses recherches dont il publie les résultats en 1923 dans la Revue de Pathologie générale et d'Anatomo-Pathologie humaines et animales.

A Chicago, MM. Sutherland et Mitchell présentent en 1923 les observations de 18 enfants hérédo-syphilitiques, chez lesquels existaient des troubles osseux, surtout de l'ostéochondrite. Tous ont été traités par des injections de novarsénobenzol (6 à 8 fois 0 gr. 15) suivies de 8 à 10 injections intramusculaires de sali-

cylate mercurique en suspension dans une huile. Des roentgenogrammes étaient pratiqués périodiquement et les auteurs exposent les conclusions tirées de l'analyse de ces films. L'ostéochondrite disparaît vite, même sans traitement ; elle ne laisse en général aucunes traces. Dès la première injection, prétendent-ils, les signes osseux s'atténuent. Les modifications de la périostite sont plus lentes ; cependant en bien des points, l'espace compris entre la corticale et la lamelle périostitique devient moins distinct. Ces cliniciens ajoutent que les manifestations de rachitisme moyen sont fréquents chez les nourrissons atteints de syphilis congénitale. Le traitement antirachitique n'a qu'une très faible action sur ces enfants.

Une étude radiologique complète, portant sur des cas d'ostéopathies diverses : rachitisme, scorbut, syphilis osseuse congénitale, est publiée en 1925 par M. Wimberger, assistant de radiologie à la Clinique infantile du Professeur Pirquet, à Vienne. L'auteur a pu ainsi, par la confrontation des radiographies, établir d'intéressantes déductions. Mentionner longuement celles-ci ne rentre pas dans le cadre de ce sujet. Toutefois, M. Wimberger ne s'est pas attaché à suivre ces ostéopathies dans le temps. Un seul cas (n° 18, page 340 de son mémoire) a été observé pendant quatre mois ; ce qui a permis à l'auteur de mentionner que des gommés métaphysaires du cubitus et du radius se sont admirablement cicatrisées dans le cours de cette période.

M. Priesel, dans une étude « sur l'ostéomyélite gommeuse chez un nourrisson » parue en 1928, expose le

cas d'une ostéopathie syphilitique concernant un nourrisson âgé de 5 semaines et ressemblant à une ostéomyélite purulente de la métaphyse distale du tibia gauche. Son caractère syphilitique fut démontré par l'évolution ultérieure. Un traitement anti-syphilitique fut entrepris et on assista à la reconstitution presque complète de l'épiphyse en question. Il ne subsistait qu'une courbure anormale de l'os, mettant le pied en position vicieuse et ayant nécessité un traitement orthopédique ultérieur.

Pendant plusieurs années, de 1919 à 1929, M. Ludwig Pick de Berlin s'est occupé activement de la question de la syphilis osseuse du nourrisson. Nous devons à cet auteur une série de travaux dont l'importance est capitale. Ce sont : en 1919, une étude sur « le diagnostic radiologique de la syphilis des os » ; en 1922, ses « recherches nouvelles sur la syphilis osseuse congénitale » ; en 1927, un travail concernant les stades du début de l'ostéochondrite syphilitique de l'enfance ; en 1928, un rapport détaillé à la Société Allemande de Pathologie ; enfin, la très belle monographie que, en 1929, il a fait paraître dans le *Traité d'Anatomie pathologique et d'Histologie*, dirigé par MM. Henke (de Breslau) et Lubarsch (de Berlin), vol. 9, première partie. Elle constitue un document de premier ordre, où M. Pick a utilisé quelques figures empruntées à un manuscrit laissé par E. Frœnkel. Au début, sont résumées les principales étapes que, successivement, nos connaissances ont franchies dans ce domaine si étendu des ostéopathies syphilitiques. Ensuite l'auteur expose la physionomie

anatomique et histologique des deux grandes affections qui caractérisent l'hérédo-syphilis osseuse : l'ostéochondrite et la périostite. Il ajoute la description de ce qu'il appelle « l'ostéomyélite raréfiante fibreuse » ; à ce sujet, il fournit des données qui sont neuves et que nous résumerons dans un chapitre ultérieur. Après avoir discuté les relations possibles de la syphilis osseuse et du rachitisme, M. L. Pick expose quelques notions relatives à la syphilis osseuse dite tardive. Le dernier chapitre est consacré à une modalité de lésion osseuse appartenant d'un point de vue anatomique à la syphilis du nourrisson, mais qui apparaît au cours de la deuxième enfance. Il s'agit de l'ostéochondrite syphilitique « tardive ».

Enfin, nous devons mentionner d'une façon particulière, les nombreux travaux de MM. Péhu et Policard échelonnés sur ces sept dernières années. Ils constituent une étude de longue haleine des altérations anatomo-pathologiques et radiographiques, observées au cours de la syphilis congénitale, du système osseux dans les deux premières années de la vie. Leurs multiples recherches, portant sur un matériel important, ont eu pour but principal d'analyser et de confronter des documents cliniques, radiologiques et anatomo-histologiques. Ils ont étudié amplement la succession des ostéopathies dans l'ordre chronologique. Nous n'avons pas l'intention de résumer ici les divers articles qu'ils ont fait paraître et nous terminons cet historique après la citation de ces deux auteurs qui, à l'heure actuelle, sont en France les principaux « tenants » de la question de la syphilis osseuse,

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Si l'aspect anatomique et radiologique de la syphilis osseuse congénitale est bien connu, il n'en va pas de même pour l'étude des processus conduisant à la guérison apparente, surtout quand il s'agit de la forme la plus fréquente : l'ostéochondrite syphilitique. La difficulté de cette étude explique cette lacune.

Beaucoup d'enfants atteints d'altérations osseuses viennent au monde morts-nés ; un certain nombre meurent quelques jours ou quelques semaines après leur naissance : de telle sorte qu'un nombre relativement restreint restent en vie et donnent l'occasion de recherches roentgenologiques systématiques. Nous rappelons brièvement à ce propos, le gros intérêt du procédé radiographique qui renseigne d'un coup et rapidement sur l'état de tout le squelette. Par sa simplicité, il est supérieur à l'examen anatomique des organes et particulièrement à la recherche des spirochètes. C'est pourquoi, lorsqu'il s'agit de fœtus macérés ou de cadavres décomposés de nourrissons chez lesquels les lésions spécifiques des os sont la seule altération organique qui puisse être reconnue, l'examen radiographique s'avère comme la méthode de choix de diagnostic. Toutefois, il ne peut prétendre à

supplanter les examens microscopiques, et c'est particulièrement dans des cas semblables que la médecine légale trouve à l'employer.

Dans plusieurs cas, nous avons pu suivre certaines ostéopathies syphilitiques et chez quelques enfants nous avons observé pendant plusieurs mois, et même deux ou trois années, l'évolution d'une ostéopathie déterminée, souvent la substitution d'une variété à une autre, soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication antisypilitique. Quelques documents nous ont aussi permis d'étudier l'influence de l'ostéopathie sur le développement général du squelette. Hâtons-nous de dire que dans cet ordre d'idées, les travaux sont peu nombreux et les conclusions de leurs auteurs sont loin d'être bien définies et fermement arrêtées.

En règle générale, et pour donner une idée d'ensemble, les ostéopathies syphilitiques rentrant dans le cadre de notre étude, embrassent une période s'étendant du sixième mois de la vie intrautérine à la fin de la deuxième année ; c'est la seule époque de la vie pendant laquelle les lésions osseuses de la syphilis congénitale, étendues à la presque totalité du squelette, aient une marche remarquablement définie et obéissent à certaines lois.

C'est ainsi que l'ostéochondrite, la première en date, apparaît pendant la deuxième moitié de la gestation ; on la décèle à la naissance à un degré variable ; puis, des radiographies successives montrent que les altérations des extrémités osseuses vont en s'estompant et s'achèment vers une restauration com-

plète. Aux deuxième et troisième mois environ, à mesure que les radiographies décèlent l'atténuation des lésions spontanément ou sous l'influence de la médication, on est frappé par l'apparition sur les films d'un feuilletage plus ou moins accentué de la corticale diaphysaire, en un mot d'une périostite, pour employer le terme classique, mais impropre. En effet, il faut reconnaître qu'il n'y a pas de périostite vraie. MM. Péchu et Policard l'ont nettement montré.

Cette soi-disante périostite progresse un certain temps, puis une continuité osseuse s'établit entre ces dépôts périostiques et l'ancienne diaphyse et peut conduire à une sclérose de l'os d'étendue variable. A ce moment d'ailleurs, les phénomènes intimes, qui se passent au niveau de ces os malades, deviennent extrêmement complexes, du fait de l'association rachitique. L'analyse des altérations relevant plutôt de la syphilis que du rachitisme, le problème de l'acheminement des ostéopathies vers les lésions rachitiques, la répercussion des unes sur les autres, sont des questions fort épineuses, sur lesquelles l'accord ne semble pas près d'être établi. Nous n'y ferons qu'une allusion discrète dans la suite.

Nous en arrivons à l'étude anatomo-radiologique appliquée à l'évolution des diverses variétés d'ostéopathies syphilitiques dans le cours de la première enfance. Nous ne parlerons que des manifestations observées au niveau des os longs. D'ailleurs, en dehors de ceux-ci, sur les os courts, les os plats, etc., les processus sont analogues.

CHAPITRE III

L'ÉVOLUTION DE L'OSTÉOCHONDRITE

I. — L'étude de l'ostéochondrite du fœtus ne rentre pas dans le plan que nous nous sommes tracé, et nous serons brefs sur cette phase initiale de la « première maladie », pour employer l'expression de Frænkel. En France, elle n'a été étudiée que récemment par MM. Policard, Péhu et Brochier ; elle fait l'objet d'un travail où sont synthétisées et relatées les recherches et les conclusions de ces auteurs (A. Roux, Thèse de Lyon, 1929). La difficulté de cette étude n'échappe à personne :

Les techniques radiologiques actuelles ne permettent pas d'obtenir des épreuves significatives du squelette fœtal in utero ; celui-ci n'apparaît pas sur les films ou les plaques avec une netteté suffisante. D'autre part, la date de l'infection est variable, l'âge du fœtus est difficile à préciser. Enfin, les remaniements des os même normaux sont particulièrement intenses à ce moment, rendant délicate la comparaison d'aspects radiographiques ou anatomo-pathologiques à des stades différents.

En résumé, chez le fœtus, la lésion principale est constituée par l'ostéochondrite, exceptionnellement par la périostite ou la gomme. L'invasion du sque-

lette par les spirochètes se fait par voie sanguine, donc principalement au niveau des épiphyses fertiles. Elle débute dans le cinquième mois de la vie intra-utérine, si bien qu'à la naissance, l'ostéochondrite se rencontre, pour ainsi dire, sans exception chez le nouveau-né syphilitique.

II. — Chez les jeunes nourrissons (jusqu'à trois mois), l'os n'est plus constamment atteint par le spirochète ; mais là encore, le système osseux est parmi les organes les plus atteints. On trouve alors les formes les plus variées de lésions osseuses : des infections récentes, d'autres en voie de régression, enfin des infections graves, progressives et récidivantes. Il est à remarquer qu'à cet âge déjà, dans les os comme dans les autres organes, le foie par exemple, se manifeste une tendance à la limitation sur place de la spirochètose, une tendance croissante de l'infection à ne se développer qu'en foyers.

Le fait que les lésions osseuses de la syphilis de la première enfance ne sont pas une maladie des seuls os, mais une affection générale, à caractère symétrique, a déjà été reconnu par le premier observateur Wegner et encore davantage par Parrot.

La forme passive, suivant le terme de M. Schneider, qui distingue l'ostéochondrite passive et l'ostéochondrite active, d'après le type de réaction sur l'invasion spirochètique, ne peut se manifester à cause de sa nature qu'aux zones d'ossification enchondrale, c'est-à-dire aux épiphyses des os longs, des os courts, et aux bords des os plats, tels que bassin et omoplate, qui sont atteints à des degrés variables.

La forme active correspond à la progression des altérations ostéochondritiques qui se présentent sous forme de l'apparition d'un tissu granuleux tendant fortement à des métamorphoses régressives (nécrose et transformation grasseuse) : troisième stade de Wegner. Elle ne s'étend pas seulement aux os à modèle cartilagineux, mais également à ceux de type membraneux.

La variété désignée sous le nom de forme floride, revêt l'aspect d'ostéomyélite ou de périostite raréfiante en foyers ou diffuse. Elle doit être mise à part et nous l'étudierons plus loin en rappelant les données nouvelles apportées à son sujet par M. Pick de Berlin. La moelle diaphysaire peut être atteinte profondément ; et l'on conçoit aisément qu'on ait établi un rapport net entre l'anémie grave des nourrissons syphilitiques et ces altérations étendues du système hématopoïétique médullaire.

Tous les observateurs sont d'accord pour affirmer que l'intensité de la lésion est différente suivant les parties du squelette considérées ; comme au cours des autres troubles de la croissance, les degrés d'intensité sont déterminés par l'énergie de croissance. D'une manière générale, on peut dire : plus les enfants sont jeunes, plus le processus morbide est généralisé ; plus ils avancent en âge, plus il est limité, irrégulier et asymétrique. La comparaison des échelles de fréquence ou mieux, d'intensité des différents auteurs, ne trahit que de légers écarts.

M. Thomsen (1912) pense que l'ostéochondrite ne peut apparaître que pendant la vie intrautérine, étant

donné qu'à ce moment seulement existeraient les conditions nécessaires (qu'il ne précise d'ailleurs pas davantage). On n'a, en effet, jamais décrit d'ostéochondrite survenue chez de tout petits nourrissons atteints de syphilis acquise, pas même lorsque l'infection s'est produite lors de l'expulsion à travers un canal génital contagieux. M. Hochsinger fait énergiquement ressortir que l'ostéochondrite est une affection pathogénomique de la syphilis congénitale. « Il s'agirait, dit cet auteur, d'une disposition spéciale pour le virus de certaines régions de croissance intense (Wachstumsafflux). Or, c'est bien dans la deuxième moitié de la vie fœtale que la croissance des os en longueur est particulièrement tourmentée (besonders stürmisch).

*
* *

Il convient maintenant d'étudier l'évolution de cette ostéochondrite, qui présente à peu près les mêmes aspects pendant la vie intrautérine et pendant les trois premiers mois qui suivent la naissance.

a) Dans le premier stade, on observe microscopiquement l'élargissement de la zone de calcification provisoire avec des limites irrégulières, dentelées, surtout aux points de contact avec la couche de prolifération du cartilage épiphysaire.

b) Au second stade, on constate l'élargissement de la zone de calcification qui apparaît à la coupe très large, blanc jaunâtre, souvent parsemée de stries dentelées, grossièrement granulées. Des prolongements se dirigent du côté de l'épiphyse. L'aspect normal des colonnettes osseuses a presque disparu. La zone correspondante est formée par des travées de cartilage

calcifié « le grillage calcaire » ; la substance cartilagineuse calcifiée forme, plus loin encore dans la diaphyse, l'axe des colonnes osseuses.

c) Le troisième stade se distingue par l'apparition d'une couche d'ostéomyélite que plusieurs considèrent comme gommeuse et qui a une grande tendance à la nécrose et à la dégénérescence graisseuse. Elle apparaît aux limites de la zone calcifiée de la diaphyse, dirigée vers celle-ci et formée de tissu granuleux. Il est à remarquer, et ceci est important pour la compréhension de l'aspect radiographique, que cette couche est double et qu'elle est réunie par un pont de grillage calcaire.

d) Lorsqu'elle progresse, elle détruit complètement les rapports entre l'os et la zone de calcification, et l'on se trouve en présence du stade ultime, c'est-à-dire du décollement épiphysaire. Fränkel a démontré par des recherches radiographiques le mauvais choix de cette appellation ; il s'agit d'une fracture au-dessous du périoste, dans la région des premières colonnettes osseuses, au niveau de l'extrémité supérieure de la diaphyse.

A la radiographie, le premier stade apparaît sous la forme d'une ombre large, intense, avec des crénelures, du côté de l'épiphyse, qui correspondent à la zone de calcification provisoire et au grillage calcaire. Le second degré est identique. Le passage de ce dernier au troisième stade se manifeste par des tableaux caractéristiques et très variables suivant les particularités des cas et leur évolution. On voit alors apparaître des lignes plus claires, soit en nuages, soit

plus régulières. Ces lignes peuvent être uniques ou nombreuses, et correspondent à la couche granuleuse simple ou double ; elle est entourée par deux ombres parfois, ce qui fait une ombre triple. Cet aspect est très caractéristique. Ajoutons qu'il n'y a pas un synchronisme constant dans l'intensité des lésions quand l'ostéochondrite est généralisée. Il arrive fréquemment que certaines épiphyses présentent un début d'ostéochondrite alors que d'autres sont arrivées au troisième stade.

*
* *

Avec la vie extrautérine se développe une tendance naturelle à la guérison. C'est ce que M. Oluf Thomsen a démontré en partie par la disparition, sans aucun signe clinique et spontanément, d'une ostéochondrite établie radiologiquement à la naissance. Plusieurs observations de M. Schneider tendent aux mêmes conclusions (1). Ce n'est pas, en effet, sans un certain étonnement, que l'on constate sur des radiographies successives, avec quelle rapidité « merveilleuse », pour employer le qualificatif de la plupart des auteurs, l'ostéochondrite même généralisée, même accompagnée de fractures métaphysaires, se répare sous l'influence du traitement spécifique. Quelle que soit la thérapeutique employée : mercure, arsénicaux, sels de bismuth, le résultat est identique et surprenant. Au bout de quelques jours, l'impotence fonctionnelle diminue, puis disparaît. Dans un délai de quatre à six semaines, il n'y a plus trace de fracture.

(1) Observ. II, VI et VII de son article de 1915.

Dans son important mémoire, M. Schneider étudie séparément l'évolution de l'ostéochondrite passive et celle de l'ostéochondrite active. L'une et l'autre ont, dit-il, une évolution différente.

I. — La guérison de la première forme, c'est-à-dire, de celle qui édifie seulement « le grillage calcaire », se fait avec une relative simplicité. Quand le recul de l'infection spirochétique permet la disparition de la cause nocive qui paralysait jusqu'alors l'activité ostéogénétique, la métaplasie osseuse semble regagner le temps perdu ; le « grillage calcaire » se recouvre progressivement de couches osseuses. « Le « tube étiré, dit M. Schneider, constitué par les processus d'ossification enchondrale est lentement repoussé, en même temps que la néoformation osseuse se rétablit parallèlement à l'éventration du cartilage et que le grillage calcaire disparaît. » Il est d'ailleurs difficile, histologiquement, de reconnaître dans la pratique ces processus de réparation et de les distinguer de lésions au début ou de variations physiologiques. Souvent, les premières travées spongieuses sont encore un peu insuffisantes ; les piliers cartilagineux des espaces médullaires primaires ont une longueur anormale et ne sont revêtus que de couches osseuses minces. On peut trouver non seulement dans ces espaces, mais même au niveau de la spongieuse, des ostéoblastes remarquablement nombreux et riches en protoplasma, parfois avec des mitoses. Souvent, seule une calcification exagérée du cartilage rappelle l'ostéochondrite antérieure. Enfin, celle-ci peut être si bien réparée sans reliquats, que seule

la persistance des spirochètes dans les cellules osseuses indique son existence passée.

II. — Au cours de l'ostéochondrite active, édifiatrice de tissu de granulations, les processus de guérison revêtent des formes nombreuses et variées. Les degrés auxquels elle est parvenue les déterminent dans une certaine mesure. Avec le recul de l'infection, les caractères du tissu de granulations changent tout d'abord ; les éléments lymphocytaires disparaissent ; la formation de fibres collagènes se fait plus abondante. L'on constate une prolifération des cellules de la moelle osseuse et des ostéoblastes. On peut constater ce processus en lisant les observations du groupe V publiées par Lôhe dans son important article de 1915. Des restes de « grillage calcaire » inclus sont, semble-t-il, dissous par les ostéoclastes ; la fibrine s'organise. Près des restes des travées osseuses érodées, ou entre ces dernières, se développe de l'os de formation conjonctive, d'abord de qualité inférieure ; MM. Schneider et L. Pick sont d'accord pour faire de ces altérations diaphysaires ou sub-épiphysaires des grands os longs, une troisième forme d'affection spécifique, qu'ils considèrent comme une ostéomyélite fibreuse raréfiant, dont les tissus peuvent contenir des spirochètes en grande quantité. Nous en parlerons en fin de ce chapitre.

Aux degrés moins avancés, sans raréfaction osseuse fondamentale, la réparation se manifeste comme suit : la moelle rouge, dense, s'éclaircit, devient plus lâche et riche en cellules fusiformes avec une teneur variable en fibres collagènes ; souvent cette nouvelle

moelle est disposée principalement autour des travées osseuses ou de la région sous-corticale. Tandis qu'entre temps l'ossification enchondrale de l'épiphyse a progressé, ces zones d'éclaircissement semblent repoussées plus profondément dans la moelle, par suite de l'apparition entre ces régions et l'épiphyse d'une zone rouge normale.

Ces différentes étapes expliqueraient donc ces aspects divers connus en radiographie sous le nom d'ourlet, puis de double bande et de raies transversales occupant toute la largeur de l'os, un peu au-dessous de l'épiphyse dont elles s'éloignent progressivement.

Les processus de guérison dans l'ostéochondrite active consisteraient donc en une « médullisation » occupant les formations cicatricielles elles-mêmes issues du tissu de granulations ; par là, non seulement la cicatrice récupère la fonction ostéogénétique au niveau de la zone d'ossification enchondrale, mais encore il peut y avoir réparation des pertes de substance.

En résumé, tous les auteurs sont d'accord pour signaler :

a) La rapidité avec laquelle souvent les lésions d'ostéochondrite syphilitique évoluent vers la guérison. Les observations de Frænkel (1915) et de Hotz (1918) montrent par comparaison que, chez le nourrisson, cette rapidité « merveilleuse » contraste avec la lenteur de l'évolution de la syphilis héréditaire observée dans la deuxième enfance et chez l'adulte.

b) Cette ostéochondrite a une tendance naturelle à la guérison, mais il faut ajouter que le traitement

spécial exerce une action réelle et que son influence heureuse se fait sentir dès les premières injections.

c) Enfin, souvent on observe une restitution *ad integrum*. Au bout de trois à quatre semaines, le profil de l'extrémité osseuse s'est reconstitué dans sa forme et ses détails structuraux normaux, même dans des cas où indubitablement il y aurait eu un décollement épiphysaire. D'après Schmidt, cette séparation guérirait par néoformation cartilagineuse ou osseuse partie du périoste : ce serait une sorte de cal (Kassowitz et Stilling).

d) Le retour à l'état normal, d'après Sutherland, serait beaucoup plus lent, quand les lésions syphilitiques sont compliquées de rachitisme.

Cliniquement, nous pouvons mentionner que cette évolution est en général favorable ; elle est subordonnée en quelque sorte aux lésions des parenchymes importants. Parfois cependant, surviennent des complications, dont la principale est la pseudo-paralysie de Parrot. Nous ne nous arrêterons pas à rappeler les manifestations cliniques de ce syndrome : tout récemment, il a fait l'objet de plusieurs études dues à MM. Péhu, Policard et Mestrallet. La thèse de ce dernier (Lyon 1929) lui est consacrée. L'auteur revise les vieilles connaissances que l'on avait de cette maladie, à la suite des recherches remarquables de Parrot, publiées en 1872. Il précise, par des apports normaux et des recherches radiologiques, la nosologie de cette affection, telle qu'on doit la comprendre à l'heure actuelle.

Nous ne ferons que citer les « arthrites » qui sur-

viennent parfois au cours de cette pseudo-paralysie, ainsi que les fractures vraies, peu fréquentes, dont le mécanisme reste encore très discuté.

Si maintenant nous étudions les films radiographiques, nous constatons que, à mesure que la maladie évolue, l'ombre de la ligne épiphysaire devient plus large et moins intense. La trabéculatation réapparaît et devient plus dense. Ainsi, l'opacité irrégulière de l'extrémité osseuse devient progressivement plus régulière. Tout au plus pourra-t-on voir au niveau de la région dia-épiphysaire une bordure un peu plus large et un peu plus opaque que la ligne métaphyso-chondrale normale. Ce reliquat radiographique de l'ostéochondrite observé à plusieurs reprises par MM. Péhu et Chassard, n'avait pas été signalé, et l'on se demande si la constatation de cette zone de condensation métaphysaire, dans les quatre ou cinq premiers mois de la vie, ne pourrait pas étayer le diagnostic rétrospectif d'une ostéochondrite guérie. (V. Obs. VI.)

*
* *

Il convient maintenant d'étudier ici une autre modalité d'affection précoce hérédo-syphilitique du squelette. M. L. Pick la décrit comme une troisième forme qui s'ajouterait à l'ostéochondrite et à la périostite. Il nous semble qu'elle doive plutôt être considérée comme une forme d'évolution de l'ostéochondrite, un aboutissement possible de cette affection. Nous voulons parler de l'« ostéomyélite raréfiante fibreuse de la diaphyse des os longs ».

Elle est liée à l'époque du nourrissage et peut at-

teindre un complet développement dès les premiers mois. Elle n'est inconnue, ni des radiologues, ni des anatomo-pathologistes, bien qu'elle soit prise d'avantage en considération par les premiers que par les derniers. Ce qui nous manque actuellement à son sujet, c'est la connaissance exacte des relations qui existent entre les constatations radiologiques et les aspects anatomiques.

Avant le travail de M. Pick, dont nous parlerons plus loin, M. Schneider a cité plusieurs fois cette lésion au cours de son travail de 1915 (p. 409, 420, 424). Dans les foyers de cette ostéomyélite, on peut déceler la présence de gommes miliaries. Elle agit par destruction osseuse dans des régions irrégulièrement réparties de la diaphyse, ou sous forme typique de « defekt » méta-diaphysaire, en forme de crevasse ou de coin. Il s'agirait, d'après Lienhart, d'une pénétration de tissu granuleux ostéochondritique dans la diaphyse, où il provoquerait le dépérissement de la spongieuse et de l'écorce. Ou bien, ce seraient des processus ostéomyélitiques indépendants, qui apparaîtraient dans la zone subchondrale ou plus profondément, et qui se manifesteraient, soit sous forme diffuse, soit sous forme de foyers nodulaires. Rappelons que ces foyers circonscrits correspondent généralement à l'époque des tout premiers mois.

Parmi les radiographes, M. Wimberger est celui qui a le mieux décrit ces petites « éclaircies » isolées dans le corps de l'os, pouvant se réunir en une seule. Elles affectent de préférence le tiers proximal du cubitus et le quart supérieur du tibia. Au niveau de

ces altérations, presque toujours symétriques (p. 339, cas 15), il distingue une épaisse couche périostale. M. Wimberger trouve une explication possible de cette localisation particulière dans les insertions musculaires qui pourraient, par certaines nécessités fonctionnelles, entraîner ce désordre structural. M. Pick n'accepte pas cette manière de voir, car ses propres études roëntgenologiques, anatomiquement contrôlées, lui ont permis de déceler ces mêmes lésions à l'humérus et au fémur, sans topographie déterminée.

De leur côté, des cliniciens, MM. Péhu et Policard (1925) avaient remarqué ces altérations méta-diaphysaires, et reconnu leur importance fondamentale. La forme décrite par eux sous le nom de forme destructive ou ostéoclastique comprend les os particulièrement cassants et les altérations dont il s'agit ici.

Tout récemment, M. Pick s'est occupé de cette question d'une façon remarquable, et ce sont ses données que nous exposons d'une façon succincte :

L'extrémité proximale du cubitus, du tibia et les deux métaphyses de l'humérus et du fémur sont les sièges les plus fréquents de cette ostéomyélite.

On ne peut accorder aucune signification décisive à la disposition des muscles pour expliquer une localisation particulière.

La grande importance des altérations de l'extrémité proximale du tibia, dans le diagnostic radiologique, a été indiquée par M. Wimberger.

Ces manques (defekts) ne sont pas révélés radiographiquement d'une façon certaine dans la substance osseuse, mais souvent ils se caractérisent par

une tache claire entourée d'une zone de couleur un peu plus foncée.

A l'examen anatomo-pathologique, les troubles profonds de la métadiaphyse sont distinctement perceptibles à la sonde qui s'enfonce dans le tissu et ne le sont pas à l'œil nu.

La masse qui remplit les lacunes est une substance gélatineuse grise, gris-rougeâtre même. Elle est plus ou moins épaisse, suivant le degré de formation des fibres.

Il est compréhensible que, lorsque le « manque » pénètre profondément dans la substance diaphysaire, il se produise à ce niveau des infractions ou même de véritables fractures.

Histologiquement, on constate un léger degré uniquement microscopique, d'ostéochondrite. La formation osseuse n'est pas particulièrement altérée. Dans la zone éclaircie voisine, les trabécules osseuses sont simplement clairsemées, plus délicates, et, avant tout, la moelle est ici remplacée par un tissu à cellules fusiformes, très fibreux, d'une structure extrêmement fasciculée. Il n'est pas rare que ce tissu présente des images de métaplasie osseuse. Les petits éléments lymphocytaires demeurent nombreux. Quant au tissu ostéomyélitique qui remplit le « defekt », il a une structure analogue, mais n'a pas de trabécules. On y voit aussi une quantité de petits vaisseaux qui s'entrelacent. Le périoste entoure la périphérie du « manque » d'un puissant épaissement.

La nature syphilitique des foyers ostéomyélitiques caractéristiques est pleinement établie par leur ri-

chesse extraordinaire en spirochètes. (Cf. Pick, 1929. Abb. 31, *a* et *b*).

En résumé, la syphilis congénitale des nourrissons se traduit quelque fois par une évolution spéciale de l'ostéochondrite, aboutissant à une « ostéomyélite raréfiant fibreuse ». Les foyers de cette dernière sont le plus souvent localisés au côté interne de la diaphyse et à son extrémité proximale. La radiographie peut les déceler, mais le microscope révèle plus fidèlement ce processus et la présence de spirochètes signe son origine.

CHAPITRE IV

L'ÉVOLUTION DE LA PÉRIOSTITE

A l'ostéochondrite succède la périostite qui, suivant l'expression de MM. Péhu et Policard, représente « sa descendante directe ». Il ne faudrait cependant pas croire, d'après ce terme, que, obligatoirement l'existence d'une ostéochondrite en évolution ait été constatée. Dans certains cas, sans altérations visibles de la métaphyse, on voit vers le quatrième mois s'installer une périostite incipiens qui va se développer, s'étendre, se généraliser suivant un rythme presque automatique.

On n'a pas une preuve absolue, péremptoire, de la succession de l'ostéochondrite et de la périostite. Nous tirons nos conclusions de l'examen des films radiographiques. Les aspects que présente la périostite résultent, en somme, d'une lésion initiale, d'une disposition anatomique prenant naissance en même temps que l'ostéochondrite : il s'agit d'une raréfaction osseuse méta-diaphysaire, qui rend l'os moins résistant. Sur ce tissu plus malléable s'exercent des tractions musculaires entraînant ce doublement de la corticale, ce feuilletage si nettement symétrique. Des coupes transversales de quelques os figurant dans le récent livre de M. Pick (p. 271-272) établissent

que, dès le septième mois de la vie intra-utérine, en même temps que l'ostéochondrite, existe souvent la raréfaction diaphysaire en question. Dans certains cas d'ailleurs, même pendant la vie intra-utérine, on peut voir coexister l'ostéochondrite et la périostite ; quelques roentgenogrammes publiés dans l'Atlas de Frœnkel en font foi (planche V, fig. 14, 14 c, etc...). Il s'agit alors de lésions osseuses étendues, avec raréfaction métaphysaire du type gommeux, de décollements multiples étendus à plusieurs os. Ces cas, semble-t-il, doivent appartenir à des syphilis osseuses, ayant eu pendant la grossesse une évolution particulièrement sévère.

Néanmoins, il est exceptionnel d'observer des exceptions à la règle chronologique énoncée au début de ce chapitre et de voir de la périostite combinée à de l'ostéochondrite. D'autre part, il convient de dire que la succession de ces deux affections existe dans le seul sens des aspects radiographiques.

La périostite est connue depuis longtemps. Parrot la désigne sous le nom d'ostéophyte, et on remarque des exemples très significatifs de cette lésion sur des os appartenant à la collection du grand clinicien français, conservée actuellement au Musée Saint-Louis. Cependant, tous les auteurs ne conçoivent pas cette ostéopathie de la même façon.

Le début apparent de la variété commune de périostite se fait vers le troisième mois. Elle consiste dans un feuilletage marqué, évident dès le premier examen de la corticale dans toute son étendue. Chacune des strates, dont le nombre variable va de deux

à quatre, mesure environ un millimètre d'épaisseur ; elle est séparée de la voisine par un intervalle égal ou inférieur de moitié. Cette maladie présente une symétrie remarquable, à un tel point que, en examinant un tibia, on peut presque à coup sûr décrire celui du côté opposé. Les changements anatomiques sont d'ailleurs contemporains et se font avec une intensité identique.

Histologiquement, la périostite et les recherches de MM. Péhu et Policard l'ont démontré; n'est pas une inflammation et n'est pas hyperplasante, c'est-à-dire productrice d'un os nouveau. Le périoste des os atteints reste rigoureusement normal, non épaissi, non adhérent, et il conserve ses caractères de substance de souche conjonctive, son aspect aponévrotique. Cette « deuxième maladie » représente en réalité une raréfaction métaphysaire de la corticale. Les tractions exercées sur les couches osseuses par les muscles qui s'y insèrent, ont pour effet indiscutable de modeler dans un sens déterminé ces bandes qui courent le long des faces osseuses, avec une largeur, une régularité et un trajet uniformes.

En général, la périostite ne donne aucun signe clinique ; parfois on perçoit quelques nodosités partielles dues à des contractures musculaires ; et ce n'est que dans des cas de lésions extrêmement intenses que la palpation révèle une augmentation de volume de l'os. (V. Observ. Bal... Clémence.)

La radiographie la décèle en partie du moins, en raison de la superposition des deux faces antérieure et postérieure de l'os. Quand on examine des posi-

tifs, on aperçoit la présence d'une bande de coloration en général grise, de teinte uniforme sur toute son étendue, limitée en dehors par un contour net et qui double, ou mieux redouble, le contour de l'os. Ses sièges de prédilection par ordre décroissant sont le bord interne des tibias, le bord externe des fémurs et les deux bords de l'humérus et des deux os de l'avant-bras.

M. Schneider en distingue trois formes fondamentales : a) une forme précoce spécifique : « periostitis recens syphilitica congenita » ; — b) une « periostitis callosa » apparaissant au cours du décollement épiphysaire, et c) la « periostitis secundaria reparatica », survenant lors de la réparation de l'inflammation osseuse. Wegner, Parrot, Hochsinger et Thomsen font de la première forme un processus indépendant de l'ostéochondrite alors que Bela Alexander la considère comme la propagation en surface de la lésion osseuse interne. Des spirochètes ont été trouvés au niveau de la seule couche cambiale, qui présente une prolifération cellulaire interne avec éléments lymphoïdes surtout autour des vaisseaux.

I. — La périostite calleuse serait une hypertrophie compensatrice à la suite de la fonte de la corticale. Le nombre des spirochètes est faible à son niveau ou même nul ; et ce serait une raison de plus pour reconnaître, comme Kassowitz, le caractère de processus de réparation à cette néoformation osseuse, essentiellement limitée à l'extrémité épiphysaire et perceptible parfois cliniquement.

II. — Quant à la périostie ossifiante, elle devient,

c'est là un fait connu depuis longtemps, de plus en plus fréquente chez les nourrissons, à mesure qu'ils avancent en âge (Schmidt). Fränkel, le premier, a établi, chez le vivant, par des examens radiologiques pratiqués en série, que cette périostite s'établit et progresse en même temps que diminue l'ostéochondrite. Il la distingue ainsi très catégoriquement de la périostite spécifique précoce, et il la considère non plus comme consécutive à l'action du virus syphilitique, mais au contraire comme une image de guérison. Fränkel l'appelle périostite tardive ; Schneider la nomme : « *periostitis secundaria reparatica* ». A l'appui de leur conception, qui fait de cette production un témoignage de guérison, ces auteurs et Hotz qui partage la même opinion, apportent les raisons suivantes : 1° Le fait que, parallèlement, l'image des autres lésions osseuses, notamment de l'ostéochondrite, est modifiée dans un sens favorable, n'est-il pas un indice que la régénération s'opère dans le système osseux ? — 2° Cette périostite oppose une résistance vraiment remarquable au traitement. Il arrive même parfois, et assez souvent, que dans le cours d'un traitement bien conduit, donné à doses suffisantes, la périostite se caractérise davantage : l'épaisseur du manchon périostique augmente, des couches successives d'os nouveau apparaissent ; l'aspect feuilleté, s'il était peu apparent, s'installe et se précise. — 3° Le fait qu'on ne trouve absolument pas de spirochètes, même de vestiges de dégénérescence, dans le dépôt périostique, prouve précisément l'exactitude de l'assertion émise plus haut. M. Schneider

pense que l'ostéomyélite condensante et ossifiante, qui succède à la guérison de l'ostéochondrite, est un phénomène tout à fait analogue.

Cette périostite tardive présente des formes d'organisation très élevées. On a l'impression que se constitue un os lamellaire, ou un « os squameux ». La moelle fibreuse située entre les travées est envahie par des cellules médullaires, en même temps que les travées osseuses sont remaniées et acquièrent la structure de l'ancienne corticale.

La coupe transversale de la diaphyse d'un fémur atteint, par exemple, montre très nettement ces processus dans leur évolution. La corticale apparaît fissurée en deux à trois lamelles, qui deviennent de moins en moins compactes de dedans en dehors. La couche du dépôt périostique la plus récente, c'est-à-dire la plus externe, présente encore une structure radiaire grillagée ; les différents revêtements osseux sont séparés par du tissu médullaire.

C'est ainsi que peut prendre naissance l'image de l'enfouissement de l'os ancien par une corticale nouvelle, séparée de la moelle osseuse, si l'on s'en rapporte à Recklinghausen, qui l'a décrite le premier. La solide continuité osseuse qui s'établit entre ces dépôts périostiques et l'ancienne diaphyse conduit à la sclérose de l'os.

*
* *

Pour que l'os retrouve sa structure et sa gracilité normales, il faut attendre un temps en général long, portant sur des mois et même des années. Les couches

périostiques, qui insensiblement se fondent, vont s'incorporer à la corticale. Celle-ci restera longtemps plus épaisse et plus dense qu'une corticale normale, donnant à l'os un aspect trapu spécial. Ce n'est que vers la deuxième et la troisième année, que l'aspect redevient normal. Si donc on peut approximativement placer vers le quatrième mois après la naissance le début de la variété commune de périostite, il est très difficile de fixer avec une rigoureuse exactitude sa terminaison. On peut cependant dire que, vers la fin de la première année, le modelage osseux intervient activement pour effacer ces irrégularités architecturales qu'elle a constituées. Et en règle générale, dans le cours de la deuxième année, il est difficile de retrouver ce qui a été noté antérieurement. Toutefois, là encore, est souvent entré en jeu un facteur d'une importance considérable, avec lequel il est indispensable de compter : nous voulons parler du rachitisme qui, lui aussi, est susceptible d'engendrer de la périostite, comme il peut entraîner de l'ostéochondrite.

CHAPITRE V

L'ÉVOLUTION DES GOMMES

Si la forme gommeuse des ostéopathies syphilitiques est fréquente dans la syphilis acquise et la syphilis héréditaire de la deuxième enfance, elle est au contraire exceptionnelle dans le cours des deux premières années de la vie. D'ailleurs, là, il est nécessaire de distinguer deux variétés différentes :

a) La première dont nous ne nous occuperons pas ici, car son évolution est intimement liée à celle de l'ostéochondrite, se rencontre assez fréquemment. On la trouve dans certaines portions d'os, notamment dans la métaphyse, sous la forme de pertes de substance, de lacunes osseuses, qui se traduisent à la radiographie par une aire peu teintée en gris ou presque blanche, de forme irrégulière. Elle n'est pas entourée, pas sertie par un ourlet de couleur plus sombre. Anatomiquement, elle répond à du tissu de granulations développé entre la diaphyse et l'épiphyse. Waldeyer et Köbner ne pensent pas devoir le considérer comme une véritable formation gommeuse.

b) La forme proprement gommeuse est beaucoup plus rare. Sa symptomatologie clinique est peu riche, et c'est la radiographie qui décèle sa présence. Son image est bien connue. Elle est caractérisée par la

présence, le plus souvent dans la métaphyse, rarement dans la diaphyse, d'une cavité petite, le plus souvent arrondie, entourée d'un anneau de condensation osseuse plus ou moins épais. Classiquement, c'est une aire claire sertie par une circonférence opaque. Fréquemment, chez le nourrisson, elle est plutôt ovoïde, à grand axe parallèle à l'axe de l'os. Le contour peut être plus ou moins régulier, la sertissure peu opaque et la surface claire pommelée. L'image des séquestres est exceptionnelle.

En général, si la gomme n'est pas circonscrite par un processus hyperplasique accentué elle sera facilement influencé par le traitement spécifique. En quelques semaines, les pertes de substance vont se combler et les érosions marginales disparaître. L'os reprendra sa forme et sa structure normales. Dans quelques cas cependant — et M. Péhu en a observé un exemple — l'on voit apparaître, sous l'influence de la médication, une zone de condensation qui n'existait pas. Ce processus prolifératif formera une espèce de barrière rendant la lésion longtemps rebelle au traitement. Dans un article de G. Hasler, on trouve l'observation d'une gomme véritable du cinquième métatarsien, dont l'évolution a été suivie radiographiquement du 19 mars 1925 au 8 décembre de la même année.

CHAPITRE VI

Ostéopathies syphilitiques et Rachitisme

L'association extrêmement fréquente du rachitisme et de ses lésions accroît singulièrement les difficultés qui s'opposent à des recherches précises sur l'évolution des os atteints, au point de vue de leur croissance, de leur architecture et des noyaux épiphysaires. Délimiter la part qui revient à la syphilis et au rachitisme dans la genèse des processus constatés, savoir les actions et les réactions de ces deux facteurs l'un sur l'autre, sont des questions débattues depuis longtemps et résolues dans des sens très différents. Il semble donc bien que, en définitive, nos connaissances sont encore très imprécises sur ce sujet. Nous n'avons nullement l'intention d'aborder le problème dans ses détails ; nous voulons simplement l'effleurer et présenter à son sujet quelques considérations générales.

Peu de nourrissons syphilitiques échappent au rachitisme. Tout le monde est d'accord sur ce point, et, indiscutablement, Parrot, en 1881, a commis cette erreur de ne pas établir une distinction suffisamment radicale entre ce qui est une lésion syphilitique et une altération due au rachitisme. On croyait que le rachitisme était toujours dû à la syphilis. Cette opi-

nion a été combattue énergiquement avec raison par de nombreux auteurs et principalement par M. Cozzolino.

Si, en effet, l'on peut dire qu'anatomiquement tous deux présentent de l'ostéochondrite et de la périostite, on peut rappeler qu'il existe une opposition nette entre les lésions dues au rachitisme et celles qui sont le fait de la syphilis, surtout pour ce qui est de l'ostéochondrite. Celle-ci, dans le rachitisme, commence histologiquement vers le troisième ou le quatrième mois de la vie extra-utérine. L'aspect peigné de la métaphyse, l'évasement en bec de perroquet des extrémités osseuses, montrant l'incapacité des os et du cartilage à absorber et à fixer les sels minéraux, différent de l'élargissement de la zone de calcification et de la ligne sinueuse, dentelée, de l'ostéochondrite syphilitique, où une structure fragile et très instable est en voie de formation. La jonction entre les deux affections osseuses paraît être faite par l'hyperhémie irritative initiale des textures ostéogènes et de la moelle spongieuse subchondrale, qui leur est commune, ainsi que la fixation de l'irritation primitive aux lieux de croissance osseuse la plus intense. C'est ainsi que l'hyperhémie irritative, aussi bien que la cachexie et la débilité que la syphilis provoque chez les enfants, permettra ou favorisera même les atteintes du rachitisme, mais en temps que maladie intercurrente. Hochsinger pense en outre que l'hyperostose apparaissant normalement dans la suite au cours de l'évolution syphilitique, au niveau des tissus ostéogéniques, est à considérer comme un obstacle

dressé contre l'apparition d'altérations osseuses rachitiques graves. Il est en fait certain que le rachitisme est plus fréquent chez les hérédos-syphilitiques que chez les nourrissons sains, et qu'il s'établit plus précocement ; mais on sait fort bien aussi qu'il évolue plus rapidement et qu'il ne conduit pour ainsi dire jamais à des altérations squelettiques de grande intensité.

L'interprétation est beaucoup plus difficile quand il s'agit de savoir quel est l'auteur d'une périostite observée à la radiographie. Les signes différentiels donnés par M. Péhu sont les suivants : on constate dans la métaphyse que la corticale, à environ un centimètre et demi du bord épiphysaire, se divise en deux parties égales : chacune d'un millimètre d'épaisseur et séparées entre elles par un intervalle linéaire d'un demi-millimètre. La division se poursuit sur toute la diaphyse ; elle occupe les deux cinquièmes de l'os, ne respectant que la partie juxta-cartilagineuse des métaphyses. Elle est exactement, rigoureusement symétrique et d'une intensité égale des deux côtés. Le bord interne de la corticale est net : il n'est pas doublé, comme dans la périostite ossifiante syphilitique. La corticale externe du tibia n'a pas un aspect semblable : elle est homogène, d'une épaisseur normale. En somme, la périostite rachitique est toujours modérée, n'est pas pluri-stratifiée, et elle s'associe à d'autres signes radiologiques épars : chapelet costal, etc...

Quand il y aura coexistence de périostite d'origine douteuse et d'ostéochondrite syphilitique, le problè-

me restera en suspens si la périostite est légère. Mais une disproportion marquée entre un rachitisme métaphysaire d'intensité minime et le caractère très accusé d'une production périphérique plaidera nettement en faveur de l'origine syphilitique de cette dernière.

En somme il faut cliniquement faire preuve d'un grand éclectisme, et ne se prononcer pour l'une des deux affections qu'avec réserve et prudence. Il n'en reste pas moins que passé le sixième mois de la vie extra-utérine, les recherches sur l'évolution des ostéopathies syphilitiques sont considérablement bridées, par l'apparition du rachitisme, dont nous ne connaissons encore que bien peu la nature intime, malgré les nombreuses recherches faites à son sujet.

CHAPITRE VII

LES VARIÉTÉS TARDIVES

Nous n'avons pas l'intention de traiter longuement cette question qui n'est pas encore complètement élucidée ; d'ailleurs nous sortirions des limites que nous nous sommes tracées.

Tout d'abord, nous devons faire beaucoup de réserves au sujet de la liaison exacte des ostéopathies appartenant strictement à la première enfance et des cas « tardifs » survenant de deux à quinze ans.

La raison existe dans ce fait que : ou bien les enfants ont été traités pour des lésions observées au cours des deux premières années de leur vie et, dans ce cas, des localisations osseuses de type analogue ne surviennent pas ultérieurement ; ou bien, ces jeunes malades sont vus pour la première fois après leur deuxième année, et l'on ne sait rien de ce qui s'est passé précédemment, car aucune radiographie n'a été faite antérieurement.

Quoiqu'il en soit, on est porté à considérer les récidives locales de la syphilis congénitale comme liées à la question de la persistance des spirochètes dans le système osseux. Leur virulence subsiste pendant une période dont la longueur est difficile à préciser, mais que l'on peut considérer comme grande (plusieurs

années) par analogie avec ce qui se passe au niveau des lésions papuleuses apparemment guéries (Pasini), des ganglions (Hoffmann) et de la cornée (Levaditi, Fontana).

Ces foyers de syphilis tardive ne se produisent pas exactement au niveau de la nouvelle limite dia-épiphyssaire, en raison de leur déplacement provoqué par l'ossification enchondrale. Cela explique que ces foyers tardifs ne se produisent jamais au niveau de la nouvelle limite épiphysaire.

De plus, quelques inclusions spirochétiques sont décelées parfois dans la spongieuse des noyaux épiphysaires. M. Schneider suppose que les lésions épiphysaires qui en proviennent pourraient expliquer, dans une certaine mesure, les inflammations articulaires, si fréquentes au cours de la syphilis tardive.

La localisation de ces restes de spirochètes sur l'ensemble du squelette, sur les os longs en particulier, de même que leur caractère spécial, sont capables d'expliquer les cas de syphilis osseuse tardive. Mais il serait exagéré de considérer essentiellement ces lésions comme des récidives locales d'une ostéopathie syphilitique dont la manifestation initiale serait survenue dans la première enfance ; du moins aucune preuve véritablement scientifique ne peut être apportée pour appuyer cette hypothèse.

CHAPITRE VIII

VUE D'ENSEMBLE

Si nous envisageons l'évolution corporelle des nourrissons atteints de ces ostéopathies, nous nous heurtons à deux principales difficultés : d'abord, la rareté des cas que nous avons pu suivre pendant deux années entières avec des examens complets périodiques ; cette rareté empêche de fonder sur les cas observés des conclusions fermes et définitives. En outre, comme nous l'avons indiqué plus haut, il faut compter avec la coexistence d'autres dystrophies osseuses et, particulièrement, du rachitisme. Nous ne parlons pas de l'intervention possible de troubles endocriniens, d'endocrinites syphilitiques. Récemment, MM. Nicolas et Gaté ont étudié l'atteinte par le trépomène pâle des glandes à sécrétion interne. Aussi, étant donné l'influence marquée de certaines d'entre elles sur le développement du squelette, il est facile de supposer que leur altération puisse, au moins en partie, expliquer certains troubles de l'ostéogénèse.

En règle générale, et ceci est fait pour nous surprendre, bien que le cartilage conjugal ait été fortement lésé par la maladie, la croissance de l'os n'est en aucune façon compromise. En cela, l'ostéochondrite syphilitique est bien différente d'un autre processus

pathologique : l'achondroplasie qui, elle, a des conséquences désastreuses pour la croissance de l'os en longueur, et pour sa morphogénèse. Birrenbach, dans une thèse sur la micromélie, conclut que les altérations de croissance des os, ne doivent pas être considérées comme spécifiquement syphilitiques. Toutes sortes de maladies : ostéogénèse imparfaite, chondrodystrophie hypo ou hyperplasique, rachitisme fœtal... peuvent être invoquées.

Si la croissance de l'os n'est pas entravée, il n'en reste pas moins vrai que la forme de l'os est altérée. Deux sortes de phénomènes, combinés de façon différente, servent de base aux diverses malformations pathologiques du squelette : a) des processus contructeurs, b) un travail à tendance destructive. C'est ainsi que, après la périostite, l'os est plus trapu, ses bords sont moins réguliers ; et à la radiographie, l'on aperçoit encore longtemps une corticale épaisse, souvent finement lamelleuse, et limitant un espace médullaire sinueux.

C'est dans les formes gommeuses que le profil de l'os sera le plus souvent déformé d'une façon sensible. Le processus de néoformation osseuse se fait lentement, mais souvent lorsque « les defekts » sont par trop considérables, le nouvel os est incapable de combler la brèche d'une façon complète et l'on peut assister à une coudure de la métaphyse ; celle-ci peut être accentuée à un tel point qu'elle nécessite ultérieurement, comme c'est le cas dans l'observation de Priesel que nous rapportons plus loin, une opération orthopédique. Encore ici, il faut tenir compte du ra-

chitisme susceptible de donner des déformations plus ou moins considérables.

En somme, nous pouvons dire que la syphilis des os n'a jamais, par elle-même, mis en danger, d'une façon particulièrement sérieuse, la vie des nourrissons qui en sont atteints ; nous trouvons souvent des enfants, correctement nourris, frappés par la maladie en question, redevenir, en quelques mois, complètement bien portants, et se développer plus tard d'une façon normale. D'ailleurs, le fait que des guérisons complètement spontanées, même dans les cas les plus graves, se sont produites, montre que la cause de la mort, quand cette dernière survient, doit être recherchée ailleurs que dans la maladie du squelette. Il est hors de doute que l'issue fatale est toujours motivée, ou par une maladie aiguë intercurrente, ou, le plus souvent, par l'infection syphilitique disséminée, polyviscérale, qui, dans de très nombreux cas, accompagne la syphilis héréditaire précoce, surtout quand elle se combine à un mode d'alimentation non convenable et des soins défectueux. Parfois, les altérations osseuses guérissent rapidement, alors que les lésions coexistantes, limitées ou diffuses des grands parenchymes sont fréquemment à l'origine d'une mort rapide.

OBSERVATIONS

Nous ne donnerons qu'un nombre restreint d'observations choisies dans la riche collection que M. Péhu a amassée ces dernières années dans son service de médecine infantile de l'Hôpital Debrousse. MM. Péhu et Policard en ont déjà rapporté quelques-unes que l'on pourra trouver dans leurs nombreux articles sur la syphilis osseuse congénitale. Nous regrettons de ne pouvoir donner des documents radiographiques, ce qui serait évidemment plus démonstratif.

OBSERVATION I. — Ma... Lucienne, suivie pendant 18 mois, née le 15 août 1927. Sa mère a eu plusieurs fausses-couches. Elle a reçu 6 « piqûres » intra-musculaires.

Lucienne est née à 8 mois à la Charité.

Le 22 sept. 1927, sa rate est perçue débordant d'un petit travers. Le 21 mars 1928, le 22 mars 1929, elle n'était plus perçue.

Des radiographies successives ont montré :

Le 24 sept. 1927 : Film peu caractéristique. Cependant : double ligne à l'extrémité supérieure du fémur droit, et à l'extrémité inférieure du tibia droit. Aspect ondulé à l'extrémité distale du fémur gauche.

Le 22 mars 1928 : Ruban noir à l'extrémité inférieure des deux fémurs. Plusieurs lignes transversales à l'extrémité proximale des deux tibias.

Le 17 juillet 1928 : Rachitisme moyen. Périostite fine, mais nette, lamellée, de la face interne des deux tibias. Pas ailleurs.

Le 21 août 1928 : Périostite tibiale plus accusée. Pas ailleurs.

Le 28 nov. 1928 : Elle a presque partout disparu.

Le 23 mars 1929 : Il n'en reste que des traces très légères. Aucun rachitisme.

OBSERVATION II. — Bal... Clémence, suivie pendant 15 mois, née le 16 juin 1926, à terme, pesant 3 kg. 210.

Examinée à la consultation de la Charité le 17 mars 1927. L'enfant est amenée parce que, depuis deux mois, elle « ne profite pas ». Cependant aucune douleur, aucune hémorragie gingivale. Etat général moyen. Quelques veinosités apparentes au niveau des tempes, sans flexuosités, sans turgescence. Rate déborde de 2 travers.

Fortuitement, on a remarqué que, dans tous leurs segments, les membres inférieurs sont considérablement épaissis, comme si l'os était à fleur de peau. L'épaississement est beaucoup moindre aux membres supérieurs.

Une radiographie faite le 17 mars 1927, l'enfant étant âgée de 9 mois, montre des lésions considérables de l'os, surtout à gauche ; il est singulièrement épaissi, comme engainé dans un vaste fourreau, ayant ainsi un aspect cylindrique. *C'est le degré le plus intense de périostite que nous avons observé.*

Une autre radiographie a été faite le 21 juin 1928. *Elle montre un remaniement considérable des os des membres inférieurs.* Les fémurs sont un peu incurvés : ils décrivent une courbe de grand rayon à concavité tournée sur l'axe médian du corps. Les corticales sont épaissies. La comparaison des films de 1927 et de ceux de 1928 montre le travail extraordinaire dont l'os a été le siège. Nous insistons sur ce fait que, malgré les conseils, la mère n'a fait suivre à son enfant aucun traitement antisiphilitique.

OBSERVATION III. — Vern... Marie-Louise, suivie pendant sept mois, née le 28 juin 1926, à terme. Non pesée. Accouchement facile. Un frère mort de méningite à un mois. Un autre n'a vécu que deux mois et demi et aurait eu une cuisse énorme.

Le 25 août 1926 : Traces d'une éruption de couleur fauve sur la face antérieure des deux jambes, avec légère desquamation furfuracée. Pas ailleurs.

Aucun érythème.

Œdème un peu blanchâtre aux 4 membres, ne gardant pas l'empreinte du doigt. Pas d'albumine.

Au niveau du poignet droit, craquements et douleurs à la mobilisation.

Léger coryza. Rate non perçue.

La radiographie montre des lésions d'ostéochondrite généralisée. Dédoublément de la corticale au niveau de la face externe des fémurs. Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius droit.

Le 15 sept. 1926 : Etat général meilleur.

Rate et foie non perçus.

Des diurétiques ont été donnés. L'enfant a uriné abondamment et l'enflure a diminué. Cependant la peau est encore un peu épaissie, comme cartonnée, non scléromateuse.

Aucune douleur, même à la mobilisation des membres supérieurs. Les poignets sont un peu épaissis. Pas de chapelet costal, pas de craniotabes.

Des frictions sont faites à l'enfant.

Le 15 oct. 1926 : L'enfant est plus vivante. Elle ne souffre pas. Le poignet droit est un peu épaissi. Les 4 membres sont un peu boudinés ; les os ne semblent cependant pas augmentés de volume.

Le 25 fév. 1927 : Excellente apparence. Nouures des poignets. Chapelet costal. Légère courbure des os avec tiers-inférieur arqué en dedans. Pas de craniotabes.

Rate non perçue.

L'enfant remue très bien ses membres.

Le poignet droit présente un léger épaississement plus accusé qu'à gauche.

A la radiographie, on constate une reconstitution de l'extrémité distale du radius droit, qui ne présente aucune trace de fracture. Il ne persiste sur le reste du squelette que quelques aspects de périostite légère sur les deux faces de l'humérus, du cubitus et la face interne du fémur.

OBSERVATION IV. — D... Hélène, suivie pendant sept mois et demi. Née prématurément à 7 mois et demi le 8 nov. 1924. Entrée dans le service, à l'âge de 4 semaines.

Rate non augmentée. Coryza persistant. Veines épicroraniennes saillantes.

Décès le 24 juillet 1925.

Les radiographies successives ont montré :

Le 13 déc. 1924 : les lésions d'ostéochondrite généralisée d'intensité variable aux différents points du squelette.

Le 24 janv. 1925 : Aspect analogue. Les os du crâne paraissent normaux.

Le 27 fév. 1925 : Le radius, le cubitus, le fémur, et surtout la face interne du tibia, présentent un feuilletage manifeste de la corticale de l'os.

Le 6 mars 1925 : Le feuilletage est beaucoup plus net aux régions ci-dessus énoncées. Mais c'est l'humérus qui présente la déformation la plus accentuée. Sa diaphyse apparaît fusiforme et multistratifiée longitudinalement.

Les signes d'ostéochondrite ont complètement disparu.

Le 20 mars 1925 : Les lésions sont à peu près semblables, le feuilletage est peut-être plus distinct. La diaphyse humérale a un aspect bigarré.

Le 10 avril 1925 : Au niveau de la face interne des cubitus et des deux faces fémorales, la périostite a augmenté considérablement. Deux bandes claires et deux bandes sombres s'étendent tout le long des diaphyses.

Le 8 juin 1925 : Constatations analogues.

OBSERVATION V. — L... Christiane, suivie pendant vingt-quatre mois.

Naissance prématurée le 26 mars 1925. Poids : 1.700 gr. Placenta : 380 gr.

Entrée dans le service à l'âge de 2 semaines. A l'entrée : Aucun signe clinique de syphilis. Une radiographie pratiquée à ce moment (juin 1925) est négative. On a donc confié l'enfant à une nourrice. Cependant, un coryza bilatéral à tendance hémorragique fait soupçonner la syphilis.

Dès l'âge de cinq mois, une mégalosplénie certaine est observée.

De multiples radiographies sont pratiquées :

Le 13 oct. 1925 : On ne trouve pas de signe pathognomonique d'ostéochondrite, mais une périostite généralisée avec maximum sur le tibia.

Les roentgenogrammes ultérieurs : 12 nov. 1925 ; 8 déc. 1925 ; 23 fév. 1926 ; 30 août 1926 ; 20 janv. 1927 ; 12 avril 1927 ; 4 juin 1927 (post mortem) ; montrent que le processus périostitique généralisé presque dès le début, va en augmentant d'intensité.

Le 3 juin 1927 : L'enfant succombe à une broncho-pneumonie.

Dans ces deux observations, on constate que, malgré un traitement intensif (frictions et injections de sulfarsénol), la maladie a continué à progresser d'une façon régulière.

. . .

OBSERVATION VI. — Ag... Jean-Paul, né le 27 déc. 1927, à 6 mois de grossesse, pesant 850 gr. Sclérème apparu le 4^e ou 5^e jour, n'ayant duré que 48 heures. Placé en couveuse pendant 3 mois.

On a commencé à constater : 1° l'hypertrophie hépatique à partir du 4^e mois ; 2° la pâleur dans le courant du 2^e mois.

Le 26 janv. 1929 : Rate déborde d'un travers. Front un peu natiforme. Pas de coryza.

La radiographie montre nettement la présence d'une périostite ossifiante, surtout marquée au niveau de la face interne des deux tibias où l'on constate un véritable feuilletage de la corticale. Mais on retrouve cette même périostite (atténuée) à la face externe des tibias : aux deux faces des fémurs, à tous les os des membres supérieurs,

Il faut signaler également une accentuation marquée du contour épiphysaire de la plupart des os. On note un ruban noir (positif) d'une largeur moyenne d'un demi-centimètre qui sertit la partie distale ou proximale de la métaphyse et qui occupe ainsi la ligne d'ossification.

Ce ruban noir peut, à cet âge (12 mois) être considéré comme le vestige d'un processus survenu dans le cours de la première année : ostéochondrite syphilitique des premiers mois de la vie. On élimine le scorbut ; car le petit Jean-Paul, nourri au sein pendant 7 mois n'a jamais présenté le moindre signe de maladie de Barlow.

* * *

OBSERVATION VIII. — Fr. Marius, suivi pendant trois années, né le 7 juillet 1926. Décédé en mai 1929, de broncho-pneumonie. Sa mère a contracté la syphilis au septième mois de la grossesse.

A 7 mois, le petit Marius a présenté une arthrite du genou gauche, soignée dans le service de M. Gaté et considérée par lui comme de nature tuberculeuse.

A 17 mois, on a constaté des signes cliniques de rachitisme ; chapelet costal, nouures, etc..., un crâne nati-forme typique. Foie et rate augmentés de volume.

A 24 mois, rate débordée de 2 travers. En outre, existent des signes radiographiques d'adénopathie trachéo-bronchique. L'enfant est envoyé à Gien.

Des radiographies du 8 fév. 1928 montrent un rachitisme modéré, une légère périostite.

Les radiographies du 22 oct. 1928, décèlent des signes peu accusés de rachitisme, au contraire, une périostite très prononcée, marquée surtout à la face interne du tibia (2 feuilletts) et à la face externe des fémurs.

En somme, à l'âge de 27 mois, avec un rachitisme discret, on constate l'existence d'une périostite accusée évoquant l'idée de reliquat d'une ostéopathie syphilitique de la première année.

• •

OBSERVATION VIII. — Far... Pierre-Marie, âgé de 19 mois, né en février 1928, à 7 mois et demi. Enfant jumeau (l'autre est en bonne santé). Poids : 1750 gr. Nourri au sein jusqu'à 6 mois.

Il est amené dans le service le 27 sept. 1929, parce qu'il « dépérit ». La rate déborde d'un travers. Les téguments ont une couleur cireuse. Au niveau du cuir chevelu, apparaissent des veinosités peu accentuées, sans turgescence ni flexuosités. Selles diarrhéiques.

Le 27 nov. 1929 : Une radiographie montre des fémurs, des tibias et des noyaux épiphysaires normaux.

Nous citons cette observation pour établir une comparaison avec l'Obs. n° VI : Agr... Jean-Paul. Cet enfant présente un état anémique marqué, une mégalosplénie moyenne. Il n'existe aucun antécédent en faveur de la syphilis congénitale. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative. De fait, les radiographies ne montrent pas de lésions osseuses susceptibles d'être considérées comme des reliquats d'une ostéopathie du tout jeune âge.

• •

OBSERVATION IX. — Empruntée à M. Priesel (R.) dans son article sur l'ostéomyélite gommeuse (1925).

Nourrisson né le 22 mars 1927.

Entré à l'hôpital le 15 avril 1927. Dénutrition générale. Poids : 2.800 gr. Peau de la plante des pieds rouge et luisante ; au talon, nombreuses vésicules purulentes. La rate est perceptible.

La jambe gauche montre, dans le deuxième tiers distal, un gonflement douloureux à la pression :

1^{re} Radiographie (M. Wimberger) : Destruction très accusée de la métaphyse distale du tibia gauche qui paraît presque complètement détachée. La moitié distale du tibia est engainée par une apposition périostique fraîche, molle, n'atteignant pas la partie toute inférieure de la diaphyse du tibia. Le reste du squelette est indemne.

On hésita entre une ostéomyélite purulente et une ostéomyélite syphilitique gommeuse type Recklinghausen. L'évolution ultérieure démontra qu'il s'agissait d'une ostéopathie syphilitique.

2^e Radiographie (8 jours après) : L'altération osseuse avait augmenté d'intensité. A l'extrémité distale du tibia existe une perte de substance extrêmement accusée. L'écorce périostique recouvrant l'extrémité lésée était devenue notablement plus large. De plus, le film décelait des lésions typiques dans le sens d'une ostéochondrite syphilitique à l'extrémité distale du péroné, ainsi qu'un léger dépôt périostique.

3^e Radiographie (8 jours après) : Augmentation importante de l'apposition périostique aux deux os de la jambe gauche.

4^e Radiographie (14 jours après) : On aperçoit de profondes modifications. La structure de l'os est reconnaissable.

5^e Radiographie (un mois après) : L'extrémité distale du tibia gauche était tout à fait reconstruite : l'écorce périostée épaisse était devenue la paroi de la diaphyse. On pouvait lui reconnaître une structure lamelleuse.

6^e Radiographie (deux mois plus tard) : On pouvait encore reconnaître l'origine de la paroi de la diaphyse tibiale aux dépens de l'écorce périostique. Il ne persiste

qu'une courbure anormale du tibia et du péroné, à convexité externe, entraînant une mauvaise position du pied.

Un traitement orthopédique est envisagé.

CONCLUSIONS

I. — Les lésions créées au niveau du squelette par la syphilis congénitale dans la vie intra-utérine et dans la première enfance, ont une évolution remarquablement définie.

Cette évolution est, suivant toutes probabilités, en rapport avec le remaniement et le modelage dont le squelette est constamment le siège, surtout dans les premiers mois de la vie.

II. — La pratique des radiographies successives effectuées sur un même sujet pendant une période de quelques mois et même de plusieurs années, a permis de suivre cette évolution dans des conditions en général satisfaisantes.

III. — L'ostéochondrite débute dans la deuxième moitié de la gestation. Elle se développe avec une intensité plus ou moins grande. Puis, à partir du troisième mois qui suit la naissance, elle disparaît. Parfois, on constate encore ses vestiges directs, authentiques, dans le cours de la première année, sur des films radiographiques ou à l'examen microscopique des os.

IV. — Vers le troisième mois, à l'ostéochondrite succède la périostite dite ossifiante. Cette dernière augmente d'une façon variable jusqu'à la fin de la première année ; puis elle régresse. Parfois, il est possible de retrouver ses traces dans le cours de la deuxième année.

V. — Les gommes et les zones de raréfaction osseuse d'origine syphilitique disparaissent le plus souvent sous l'influence du traitement spécial.

VI. — La question de la filiation directe de la syphilis congénitale et du rachitisme dans la première enfance, comporte de multiples inconnues qui ne sont pas encore élucidées.

VII. — Lorsque les lésions osseuses guérissent, il n'en résulte aucune influence fâcheuse sur la croissance en longueur des os longs. Seule l'architecture générale et l'état histologique de l'os demeurent troublés.

VIII. — Il est impossible scientifiquement d'établir une relation directe entre la syphilis osseuse de la première et celle de la deuxième enfance.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
POLICARD

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 Novembre 1929

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Joseph GHEUSI

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie concernant l'étude des ostéopathies syphilitiques est considérable. Nous donnerons ici le titre des seuls ouvrages, articles et mémoires, qui se rapportent directement à l'évolution des affections. La thèse de M. Mestrallet (Lyon 1929), contient d'ailleurs une bibliographie très complète arrêtée à juin 1929.

ALEXANDER (Béla). — *Die ostealen Veränderungen bei kongenitaler Syphilis in intra und extrauterinen Leben*, 92 p., 1915. Leipzig, J.-A. Barth.

BIRRENBACH (H.-J.). — Ueber Micromélie bei kongenitaler Syphilis. *Inaugural Dissertation*. Köln a/Rhein. 8 août 1901, 30 p.

BLÜMEL (F.). — Abnormes Längenwachstum in den langen Röhrenknochen bei hereditärer Lues. *Inaugural Dissertation*, 36 p. München, 1911.

ENSELME (M^{me}). — Sur quelques formes de la Syphilis des os longs observées dans la première enfance. *Thèse de Lyon*, 1924.

FRÆNKEL (E.). — Röntgenologisches über Epiphysenlösungen und Heilung der Osteochondritis syphilitische congenita. *Fortschr. an der Geb der Rontgenstr.* Bd 23. H. 3, 1915-1916.

HASLER (G.). — *Röntgenologische Studien bei gummösen Knochenerkrankungen spezielle in Hinsicht der Einwirkung der Therapie auf der Regenerationsprozess*, 46 p.

HOCHSINGER (K.). — Die Prognose der angeborenen Sy-

philis, 152 p. aus *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*. Bd V. Julius Springer. Berlin.

HOTTINGER (A.). — Ueber die Aufzucht frühgeborener Kinder im Basler Kinderspital und deren Ergebnisse von 1922 bis 1927. Mitbesonderer Berücksichtigung der Frühgeburtenrachitis, 136 p. 1928.

HOTZ. — Die Heilung der kongenitalen Knochensyphilis im Röntgenbild unter dem Einfluss der spezifischen Therapie, 7 p. *Cor. Blatt für Schweizer Aerzte*. 1918, Nr 20.

JENKINSON (E.-L.) and LEWIN (Philip). — Bone Diseases in Infance and Childhood, in *American Journal of Roentgenscopy an Radium Therapy*, XVII, 1927, 201-214.

MAC LEAN ET MAC INTOSH. — Healing in infantile Scurvy as Schown by X Ray, in *American Journal of diseases of Children*, Nov. 1928.

LERICHE ET POLICARD (A.). — De quelques notions physiologiques utiles à connaître pour la compréhension de la pathologie osseuse. *La Presse Médicale*, n° 81, 10 octobre 1928.

LÖHE (H.). — Klinische und pathologische anatomische Untersuchungen über Skelettveränderungen bei Angeborensyphilis und ihre Heilungsvorgänge. *Virchow's Archiv*, s. 90-128, 1915, t. 220.

MEYER (G.). — Bericht über das Schicksal ausgiebig behandelter Syphiliskinder, in *Archiv für Kinderheilkunde*, 1923. Bd LXXIV, s. 172-187.

MESTRALLET (A.). — La Pseudo-Paralysie de Parrot. *Thèse de Lyon* 1929. M. Camugli, Ed., Lyon (Bibliographie très complète, arrêtée à juin 1929).

PÉHU (M.) ET CHASSARD (A.). — Schéma nosologique des ostéopathies syphilitiques observées dans la première enfance, dans le *Journal Médical Français*, n° 11, Nov. 1927.

PÉHU (M.) ET POLICARD (A.). — L'état du système osseux dans la Syphilis héréditaire de la première enfance, dans *Presse Médicale*, n° 72, 5 sept. 1928.

— Documents radiologiques et anatomiques sur les ostéopathies syphilitiques de la première enfance. *Journal de Médecine de Lyon*, sept. 1928. (Cet article comporte la liste complète des nombreux travaux de ces Auteurs, arrêtée à sept. 1928)

— Les bases histologiques des images radiographiques offertes par les os longs dans la syphilis congénitale de la première enfance, *Journal de Radiologie*, février, 1929, p. 74-80.

PÉHU (M.). — La Syphilis infantile. *Revue Française de Pédiatrie*, août 1929. G. Doin et Cie. p. 502-542 spécial. p. 522-530.

PICK (L.). — Zur Röntgendiagnose der Knochensyphilis in *deutsche méd. Wochenschr.* n. 35, 28 août 1919.

— Neuere Forschungen über die kongenitale Knochensyphilis. *Dermatologische Wochenschr.*, n. 23. 10 juin 1922.

— Ueber Ausgangsstadium der Osteochondritis luetica im Kindesalter. *Soc. Med. de Berlin d'Anatomie pathologique et de Pathologie comparée.* Klinische Wochenschr., 27 janvier 1927.

— Ueber Osteochondritis syphilitische im Kindesalter (Osteochondritis luetica tarda). *Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft : gehalten in Wiesbaden*, 19-21 april 1928.

— Angeborene Knochensyphilis (mit 39 abbildungen). *Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie.* Verlag von Julius Springer, Berlin, 1929.

PRIESEL (R.). — Ueber osteomyelitis gummosa im Säuglingsalter. *Zeitschr. f. Kinderh.* Bd 43, H. 5, 1928, s. 586-593.

REINACH (O.). — Beiträge zur Röntgenoscopie von Knochenaffectionen hereditär luetischer Säuglinge. *Arch. f. Kind.*, 1907, s. 1-21.

SCHNEIDER (P.). — Zum Problem der syphilitischen Spirochätenpersistenz im Knochensystem. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 29 oct. 1920, s. 1259-1260.

— Die angeborene frühsyphilis im Knochensystem, die Osteochondritis und Periostitis syphilitische congenita, in ihren Beziehungen zur Spirochätenverbreitung. *Virchow's Archiv.*, 1921, Bd. 231, H. II, s. 378-456.

— Anatomo-Röntgenologie und Bacteriologie der angeborenen Frühsyphilis des Knochensystems. In *Ergebnisse der allg. Patho. und Anatomo-pathologie des Menschen und der Tiere*. Jahrg. XX, Abt II, 1923.

SCHWARTZ. — One epiphyseal changes in the diagnosis of Scurvy. *American Journal of diseases of children*, Nov. 1927.

SRINGER (M.). — Le diagnostic de la syphilis héréditaire par la radiographie des cartilages de la conjugaison. *Presse Médicale*, n° 73, 11 septembre 1926.

SUTHERLAND (G.-F.) ET MITCHELL (J.-H.) de Chicago. — Effects of treatment on bone lesions in syphilis congenital. In *The Journal of American Medical Association*, 1923, 24 nov., p. 1752-1757.

TAYLOR (R.-W.). — *Syphilitic lesions of the osteoarticular system in infants and young children*. M. D., 1875.

THOMSEN (O.). — *Studier over de af den medfødte syfilis hos fosteret og det nyfødte Barn forårsagede pathologisk*. *Anatomiske forandringer*, 1 vol. de 203 pages (en langue danoise), 1912.

— *Pathologisch-Anatomische Veränderungen über die congenitale Syphilis bei dem Fœtus und dem neugeborenen Kind*, 1 vol. de 50 pages (en langue allemande), 1928.

VAS. — Die weiteren Entwicklungen und Gesundheitsverhältnisse der mit Lues congenita befallenen Kinder. *Jahrb. f. Kinderheil*, B. 75, H. III, 1912.

WIMBERGER. — Klinische-radiologische Diagnostik von Rachitis, Skorbut und Lues congenita. *Ergeb. inn. Med.*, Bd. 28, s. 307-331, 1925.

YLPPÖ (Arvo). — Das Auftreten der Knochenkerne und der Rachitis bei frühgeborenen Kindern, 20 p. aus den *Acta Societatis Medicorum Fennicæ* « *Duodecim* », T. III, Fasc. 5, Helsinki, 1921.

TABLE DES MATIÈRES

PROLÉGOMÈNES	9
CHAPITRE PREMIER	
Historique	11
CHAPITRE II :	
Considérations générales	19
CHAPITRE III :	
L'évolution de l'ostéochondrite	23
CHAPITRE IV :	
L'évolution de la périostite	39
CHAPITRE V :	
L'évolution des gommès	47
CHAPITRE VI :	
Ostéopathies syphilitiques et rachitisme	49
CHAPITRE VII :	
Les variétés tardives	53
CHAPITRE VIII :	
Vue d'ensemble	55
OBSERVATIONS	59
CONCLUSIONS	68
BIBLIOGRAPHIE	71

